

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

811

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**François MAURAGE**

Né le 20 avril 1909, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)  
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude

des

Formes rénales de l'Endocardite  
maligne lente

*Président : M. LEMIERRE, Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1936



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**François MAURAGE**

Né le 20 avril 1909, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude

des

Formes rénales de l'Endocardite  
maligne lente

*Président : M. LEMIERRE, Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1936

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIÈRE.          |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                          | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                            | R. DEBRÉ.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                    | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | TANON.             |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale .....                                        | LOEPER.            |
|                                                                | CARNOT.            |
|                                                                | CLERC.             |
|                                                                | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.          |
| Clinique chirurgicale .....                                    | CUNÉO.             |
|                                                                | GOSSET.            |
|                                                                | GRÉGOIRE.          |
|                                                                | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                      | MARION.            |
| Clinique d'accouchements .....                                 | BRINDEAU.          |
|                                                                | COUVELAIRE.        |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                   | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                   | SERGEANT.          |
| Clinique de la tuberculose .....                               | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.           |
|                                                                | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire .....                                  | MULON.             |
|                                                                | OLIVIER.           |
|                                                                | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL .... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie  
 chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

### MM.

LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-  
 cale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÈNEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.  
 Justin BEZANÇON.. Hydrologie.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.                         |                      | MM.          |                          |
|-----------------------------|----------------------|--------------|--------------------------|
| ABRAMI.                     | } Clinique médicale. | BASSET.      | } Clinique chirurgicale. |
| ALAJOUANINE.                |                      | BROCQ.       |                          |
| AUBERTIN.                   |                      | CADENAT.     |                          |
| BRULÉ.                      |                      | GATELLIER.   |                          |
| CHABROL.                    |                      | HEITZ-BOYER. |                          |
| CHIRAY.                     |                      | MOURE.       |                          |
| DONZELOT.                   |                      | QUÉNU.       |                          |
| DUVOIR.                     |                      | SCHWARTZ.    |                          |
| LIAN.                       |                      | VELTER.      |                          |
| VALLERY-RADOT<br>(Pasteur). |                      |              |                          |
| SÉZARY.                     |                      |              |                          |

| MM.         |                          |
|-------------|--------------------------|
| ÉCALLE.     | } Clinique obstétricale. |
| GUÉNIOT.    |                          |
| LE LORIER.  |                          |
| LÉVY-SOLAL. |                          |
| METZGER.    |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                        |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Éducation physique.  |
| LEDoux-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....           | Puériculture.        |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE  
M. LE DOCTEUR CHARLES MAURAGE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES

*Stages :*

1928. M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)  
M. LE PROFESSEUR DELBET  
1929. M. LE DOCTEUR BABONNEIX  
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ  
M. LE PROFESSEUR LAUBRY

*Externat :*

1930. M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)  
1931. M. LE DOCTEUR FLANDIN  
1932. M. LE DOCTEUR BABONNEIX  
1933. M. LE DOCTEUR LAUNAY  
M. LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS  
1934. M. LE DOCTEUR CHIRIÉ  
1936. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

A MES MAITRES

MM. LES DOCTEURS :

BROCQ, Professeur agrégé,  
ROUTIER, Assistant des hôpitaux,  
MARCHAL, Médecin des hôpitaux,  
LÉVY, CAYLA, Assistants des hôpitaux,  
DIGONNET, Accoucheur des hôpitaux.

A MES CONFÉRENCIERS :

*Externat :*

M. LE DOCTEUR LAENNEC

M. LE DOCTEUR KAUFMANN

*Internat :*

M. LE DOCTEUR SICARD

Chirurgien des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR SOULIÉ

M. LE DOCTEUR DUFOUR

M. LE DOCTEUR BENAERTS

M. LE DOCTEUR ALBEAUX-FERNET

A. M. LE DOCTEUR MOREAU

Professeur agrégé

*Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de  
cette thèse et me conseiller dans sa réalisation.*

A M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse.*

A M. OBERLING

Professeur agrégé

*Qui a bien voulu me donner ses conseils.*



**Contribution à l'Étude**  
**des**  
**Formes rénales de l'Endocardite maligne lente**

---

---

**Contribution à l'étude de la maladie**  
**de Jaccoud-Osler.**

---

Notre Maître le professeur agrégé Moreau, en nous permettant de rapporter une observation faite dans son service d'un cas de maladie d'Osler, à forme purement rénale, a bien voulu nous laisser faire de ce sujet l'objet de notre thèse.

Nous voudrions dans ce court travail apporter une contribution à l'étude de ces formes rénales pures :

- 1<sup>o</sup> en rapportant cette observation ;
- 2<sup>o</sup> en essayant de donner une vue d'ensemble de ces formes dont on ne connaît encore que peu d'observations publiées, mais dont l'intérêt tant diagnostic que pronostic peut être considérable.

OBSERVATION N<sup>o</sup> 1.

(Observation suivie dans le Service du professeur agrégé Moreau).

Le malade, âgé de 52 ans, menuisier, entre dans le Service le 13 juin 1934, salle Bichat, lit n<sup>o</sup> 3, pour un œdème volu-

mineux des membres inférieurs et des bourses et une hématurie.

Le début de cette affection semble remonter à un mois. A cette époque le malade accuse des douleurs et des sensations de pesanteur dans les membres inférieurs et constate bientôt un œdème malléolaire unilatéral, puis bilatéral régressant au repos et s'exagérant après la marche, et d'allure extensive.

*Antécédents :*

1° C'est un malade spécifique ancien (chancre en 1915), traité à plusieurs reprises par le cyanure et le bismuth et pour lequel récemment, à Saint-Louis, en mai 1934, il a reçu une série de bivatol.

2° C'est un malade présentant en outre depuis trois ans des signes d'hypertension artérielle : céphalée frontale avec sensations pulsatiles, mouches volantes, pollakiurie nocturne et dyspnée de décubitus.

3° Il y a sept ans le malade avait présenté une paralysie totale de la jambe gauche, de cause indéterminée.

4° A l'âge de 14 ans, il avait présenté pendant 15 jours des douleurs articulaires dans les deux épaules.

5° Le malade dit aussi avoir eu une broncho-pneumonie à la fin de la guerre et depuis tous les hivers présente des crachats abondants mais sans B. K.

A son entrée dans le Service, en juin 1934, le malade se présente avec un bon état général, non amaigri, le faciès coloré, les joues sillonnées de varicosités.

A cette époque on relève surtout l'existence :

— d'un œdème blanc, mou, indolent des deux membres

inférieurs, remontant au delà des cuisses, envahissant le scrotum ;

— d'une urine relativement abondante, foncée, très trouble, de couleur rougeâtre, ne contenant pas de sucre, mais de l'albumine (1 gr. au tube d'Esbach), de nombreuses hématies, pas de cylindres mais quelques rares cellules et leucocytes.

Le pouls est à 60, régulier, dur, mais les radiales sont souples.

La tension artérielle est à 18,10 au Vaquez.

Au cœur, on ne sent pas la pointe.

A l'auscultation, on trouve un souffle systolique très intense, à propagation étendue, remplaçant complètement le premier bruit, couvrant toute la systole. Le deuxième bruit est un peu accentué.

Aux poumons, on ne note qu'une respiration généralement rude.

Le foie est gros et sensible.

L'urée sanguine est à 0,82.

Le système nerveux paraît normal ; les pupilles et les réflexes sont normaux.

On trouve de plus une petite leucoplasie buccale.

Si l'état général est bon, on trouve cependant un état subfébrile ne dépassant pas 38°.

En somme, les œdèmes de type rénal, vite constitués, avec albumine, état subfébrile, hématurie, font penser à une poussée de néphrite subaiguë au cours d'une néphrite chronique qui, depuis 3 ans, se manifeste par de l'hypertension.

La lésion mitrale n'apparaît en rien responsable des œdèmes et semble bien dépendre d'une cause commune également aux lésions artérielles périphériques.

Néphrite chronique hypertensive et insuffisance mitrale apparaissent ainsi comme les manifestations d'une sclérose cardio-vasculaire généralisée, peut-être sous la dépendance d'une spécificité ancienne.

La persistance de l'hématurie les jours suivants, la présence d'un liséré bismuthique jointe aux antécédents de traitement récent évoquent l'idée d'une néphrite bismuthique greffée sur une néphrite chronique chez un polyscléreux.

Dans les semaines qui suivent, les signes — quoique variables — vont aller en s'amendant, et un mois et demi après son entrée le malade sort de l'hôpital pour aller en convalescence à Saint-Maurice, ne présentant plus d'œdème plus d'hématurie, un chiffre d'urée normal, seule persistant une albuminurie à 0,50.

A Saint-Maurice, le malade reste un mois en convalescence.

Mais bientôt, sans incident, sans angine, une rechute se produit et le malade est renvoyé à Bicêtre pour un œdème très marqué des membres inférieurs, des suffocations nocturnes, une albuminurie à 2 gr., une hématurie, une hémorragie intestinale abondante qui n'est manifestement pas d'origine hémorroïdaire.

A l'examen, le malade apparaît pâle, fatigué. Il se plaint de maux de tête violents, de céphalée gravative empêchant le sommeil, de troubles visuels, de sensations de doigts morts et de crampes.

L'hémorragie intestinale ne se reproduit pas et les suffocations disparaissent.

On note à ce moment un œdème moyen des membres inférieurs et surtout des urines abondantes (2 l. 1/2), hématuriques contenant de l'albumine, 0,60 et à l'examen mi-

microscopique on peut déceler quelques leucocytes, quelques cellules vésicales, des hématies en très grand nombre, mais pas de germe visible après coloration.

Au cœur, le souffle systolique est toujours intense, le deuxième bruit est claqué, peut-être suivi d'un souffle diastolique. On ne note pas de trouble du rythme.

L'urée est à 0,48.

Les poumons sont normaux.

Au foie, pas de signe clinique d'insuffisance hépatique expliquant l'hémorragie intestinale.

La rate est palpable dans les grandes respirations.

A l'œil, pas de trouble de la motilité, pas de trouble des réactions pupillaires et fond d'œil normal.

Bref, c'est toujours le tableau manifeste d'une néphrite hématurique. Et cet état va persister pendant plusieurs mois, à peu près stationnaire.

Les œdèmes persistent. Les urines restent toujours abondantes, rouge franc ou bien orangé.

Le souffle semble varier et devenir plus étendu, peut-être plus rude. La rate reste palpable, le foie gros.

Aux poumons, apparaissent pour la première fois quelques râles aux bases et le malade expectore des crachats rouillés.

Dans les selles, à deux reprises on note du sang.

L'urée reste aux environs de 0,60.

L'examen de sang montre 4.000.000 de globules rouges et 12.000 leucocytes avec une monocytose élevée.

La température, ne dépassant jamais 39°, reste souvent normale pendant de nombreux jours.

La persistance de cette néphrite hématurique et surtout l'apparition au cours de son évolution de signes plus nettement anormaux, comme des crachats sanglants, un méléna,

l'irrégularité de la courbe thermique, font penser un instant à une bacillose possible et surtout font pratiquer aussi des hémocultures. Celles-ci se révèlent négatives.

Fin janvier, le tableau n'a guère changé ; l'œdème des membres inférieurs atteint toujours les cuisses. A l'abdomen qui est ballonné, on trouve une ascite.

Le foie débordant de 3 travers de doigt, est gros et douloureux. La rate est palpable (2 travers de doigt).

On trouve une circulation veineuse collatérale des régions sub-claviculaires, avec ganglions.

Les urines (1 l. 1/2) nettement hémorragiques, contiennent de l'albumine et des cylindres.

Aux poumons, on note une matité aux deux bases et le liquide retiré, opalescent, contient quelques hématies, de très rares polynucléaires et lymphocytes, des cellules endothéliales.

Au cœur, le souffle est identique et la tension artérielle est de 17,9.

A la radio, on voit une grosse aorte et un gros cœur droit.

L'anémie est de 2.600.000.

Par ailleurs, l'hémoglobine est de 45 %. Les leucocytes 9.600, les polynucléaires neutrophiles 80, les baso 0, les éosinophiles 1, les mono 15, les lympho 1.

L'urée est à 0,73, le rapport sérine-globuline = 0,802. Le rapport chlore-globulaire - chlore-plasmatisque = 0,508.

Le B.-W. est douteux.

L'examen sanguin ne montre pas de germe visible, et rien ne pousse à l'hémoculture.

On voit que si l'hématurie persiste toujours ainsi que les œdèmes, qui vont même en augmentant, les signes d'endocardite apparaissent tous les jours plus nombreux.

Mais les hémocultures pratiquées ne permettent pas cependant de donner une réponse certaine.

A partir de février 1935 et jusqu'en septembre et même octobre, les urines vont constamment garder leur coloration rouge, — les œdèmes vont sans cesse gagner du terrain, — la quantité d'urée, quoique irrégulière, va aller en augmentant.

Aux poumons, la pleurésie persiste. Les examens de sang pratiqués révèlent des hématies en nombre toujours décroissant, des leucocytes en nombre très variable suivant les poussées; une éosinophilie pouvant atteindre jusqu'à 16 %, un taux d'hémoglobine égal à 35 %.

Le malade finit par mourir au milieu de signes d'anasarque, étant apyrétique depuis 20 jours.

*Autopsie* (le 22 octobre 1935) :

A l'ouverture de l'abdomen : ascite abondante.

Foie : 1.150, grassex.

Rate : 270 grammes.

Reins : petits, blancs, de surface bosselée, avec de petits kystes de consistance dure. La corticale est réduite à une mince bande et présente de petits foyers congestifs rougeâtres. La médullaire présente de nombreuses travées scléreuses, blanchâtres.

Le rein droit pèse 155 grammes.

Le rein gauche pèse 140 grammes.

Les surrénales présentent de petits adénomes.

Au thorax, les plèvres sont libres, le poumon droit est splénisé et présente une hépatisation marquée du lobe inférieur.

Le péricarde contient un peu de liquide sanglant.

Le cœur est gros, avec un ventricule gauche à paroi très épaisse.

Au-dessous de la pointe existe une plaque blanchâtre laiteuse : en sectionnant le myocarde au niveau de cette plaque on se rend compte qu'elle représente la partie superficielle d'un infarctus qui pénètre en coin dans l'intérieur du myocarde.

Les valvules sigmoïdes et l'aorte sont indemnes.

La mitrale, au contraire, est recouverte sur deux de ses valvules par toute une série de petites végétations, les unes sessiles, les autres pédiculées, l'une même arciforme en arche entre un pilier et la paroi ventriculaire.

#### *Histologie :*

Dans les coupes que nous possédons des reins de notre malade il ne s'agit pas de simples lésions glomérulaires et circonscrites — on trouve, au contraire, des signes de capillarite généralisée. On trouve en effet dans de nombreuses parties de la coupe des glomérules volumineux avec prolifération des cellules endothéliales et formation de nécroses syncytiales. Par endroits il existe de la capsulite. Certains capillaires ont leur lumière obstruée. Des corpuscules sont tuméfiés et groupés en conglomération. Les signes de thrombose sont peu marqués.

#### **Résumé.**

En résumé, c'est le tableau d'une affection qui, de bout en bout est caractérisée essentiellement par une néphrite hématurique et dont l'origine, soupçonnée seulement au cours de l'évolution, ne peut être définitivement affirmée qu'à l'autopsie.

Au début, l'apparition de cette néphrite hématurique à la fin d'une série de bismuth, chez un malade ayant des signes de néphrite chronique et une insuffisance mitrale fit orienter le diagnostic vers une poussée de néphrite sans doute déclenchée par le traitement anti-syphilitique, chez un porteur d'une sclérose généralisée (néphrite chronique et insuffisance mitrale), qu'expliquait assez bien la spécificité avouée.

Dans la suite, le malade, après une guérison apparente, revenait avec la même symptomatologie : les signes rénaux constituant à eux seuls tout le tableau clinique. Mais quelques signes cependant furent retrouvés au cours de l'évolution et grâce à des examens nombreux et minutieux (hémorragie intestinale, crachats hémoptoïques, température oscillante, souffle variable dans son intensité), signes anormaux qui firent soulever l'hypothèse d'une endocardite réchauffée et en firent rechercher aussi la malignité par des hémocultures.

La constance de leur négativité ne permit pas d'affirmer le diagnostic.

Et c'est l'autopsie seulement qui montre la réalité de l'endocardite maligne en révélant des végétations endocarditiques sur la mitrale.

L'autopsie montre aussi l'intégrité de l'aorte, l'existence d'un infarctus du myocarde que rien, pendant la vie du malade n'avait permis de soupçonner, et la réalité de la splénomégalie.

Elle montre encore l'importance des lésions rénales

dont les unes, comme les petits kystes, indiquent une néphrite chronique ancienne, et les autres — comme la capillarite généralisée — indiquent un processus subaigu en rapport avec l'endocardite maligne.

Elle montre enfin, fait remarquable, que chez ce malade ancien syphilitique, soigné régulièrement, la syphilis n'a déterminé de lésion ni à l'aorte, ni aux reins et que si la syphilis a fourni le terrain, elle n'a été pour rien dans la détermination des accidents.

C'est sur la mitrale, touchée sans doute seulement longtemps auparavant par le rhumatisme articulaire aigu que les végétations se sont développées.

Nous voudrions, après avoir recherché dans la littérature médicale les cas semblables qui ont pu être rapportés, fixer une vue d'ensemble de ces formes rénales de l'endocardite maligne lente.

Tout d'abord, nous voudrions préciser notre sujet et bien en marquer les limites.

Nous éliminons de cette étude les formes typiques de maladies de Jaccoud-Osler, où le syndrome urinaire n'est que partie intégrante du tableau clinique bien individualisé par ces auteurs mêmes.

Nous éliminons également de cette étude, les formes relativement fréquentes et d'un grand intérêt pronostic, où la prépondérance du syndrome urinaire survient seulement au cours de l'évolution d'une endocardite reconnue.

Nous éliminons enfin ces formes dites rénales, où la

néphrite, considérée comme une séquelle d'une endocardite maligne guérie ou tout au moins très prolongée, et dont les signes infectieux et cardiaques ont presque complètement disparu, constitue en fait le stade terminal éloigné d'une endocardite maligne lente.

Nous n'étudierons que les formes rénales pures et par, là nous n'entendons désigner que les formes où l'atteinte rénale à la fois précoce et prédominante est pendant longtemps et parfois même jusqu'à la mort la seule manifestation d'une endocardite d'Osler jusque-là restée méconnue.

Ces formes rénales pures méritent en effet, d'être bien connues :

1<sup>o</sup> Les bien connaître :

« c'est éviter une erreur de diagnostic trop facile,  
« c'est éviter du même coup de porter un pronostic  
relativement bon alors que l'évolution se fera  
inexorablement vers la mort,

« c'est éviter encore de condamner une thérapeu-  
tique cardiorénale que l'on croyait judicieuse-  
ment instituée.

2<sup>o</sup> Les bien connaître enfin permettra peut-être à l'avenir de rattacher à l'endocardite maligne lente des syndromes rénaux inexplicables jusque-là, et par là même, d'augmenter le domaine de l'endocardite maligne lente.

---

## Historique.

---

L'atteinte rénale fut reconnue comme faisant partie intégrante de l'endocardite maligne lente, lors même de l'individualisation de cette maladie en 1885, par Jaccoud et Osler. Ce n'est qu'un peu plus tard que nous trouvons rapportées en 1899, par Ebstein, en 1901 par Lenhartz, en 1909 par Rilling, des formes d'endocardite maligne lente où l'atteinte rénale est prépondérante, mais seulement au cours de leur évolution. Répétons-le, ces atteintes rénales sont secondaires à l'endocardite. Depuis cette époque, multiples sont les articles qui leur furent consacrés.

Et c'est bien plus récemment que nous voyons signalées les premières formes où l'atteinte rénale est le symptôme à la fois précoce et dominant, formes rénales pures où l'atteinte rénale apparaît comme primitive.

C'est dans un article de Morawitz, publié en 1921, (Observations cliniques au cours de l'endocardite lente) que nous trouvons signalé l'intérêt diagnostic considérable des signes d'atteinte rénale (néphrite hémorragique), au cours de syndromes indéterminés et que nous voyons rapportée, pour la première fois,

une observation d'endocardite lente où l'atteinte rénale peut être considérée comme d'allure primitive.

Curschmann, en mars 1922, dans un article « A propos de l'endocardite lente », rapporte à son tour une observation de forme rénale d'endocardite lente.

Quelques mois plus tard, en novembre 1922, Nonnenbruck dans un article « Considérations sur les altérations rénales chroniques au cours de l'endocardite lente », rapporte plusieurs observations où l'atteinte rénale domine le tableau au point de paraître primitive. Ces formes sont encore plus démonstratives que les précédentes.

En France, c'est seulement en 1925 que dans un article de Pierre-Noël Deschamps « Le rein dans l'endocardite lente à strepto » nous trouvons citées ces formes dans lesquelles « la néphrite n'est plus une complication d'une endocardite lente, mais évolue pour son propre compte. »

Deux observations de forme rénale de l'endo-maligne lente : celle de Devic et Dechaume, et l'autre du professeur Lemièrre, feront l'objet d'un chapitre de la thèse d'Auperin en 1926, chapitre où il est parlé « de véritables formes rénales de l'endocardite à marche lente » — « où les symptômes rénaux constituent le tableau clinique ».

En mars 1929, une autre observation est rapportée dans le *Toulouse Médical* par MM. Tapie, Morel et Brocqua, observation où « la néphrite en apparence primitive était la seule expression d'une endocardite maligne que rien n'avait permis de soupçonner ».

En 1929 encore, une observation de MM. Baize-Le-noir et Boquien est rapportée à la séance du 15 juin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris « observation d'une endocardite maligne à marche lente, ayant donné lieu cliniquement à une symptomatologie presque uniquement rénale. »

En 1933, M. Pasteur Vallery-Radot, à la Séance du 23 juin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris communique une observation de « forme rénale d'une maladie d'Osler dont tout l'intérêt est l'apparence de néphrite isolée que prit et que garda pendant toute son évolution une maladie d'Osler ».

Pierre Bourgeois enfin rapportait dans la séance du 7 juillet 1933 un cas de maladie d'Osler qui, en bien des points, pouvait être comparé aux observations précédentes.

En résumé nous trouvons dans les annales médicales un peu plus d'une douzaine d'observations de forme rénale d'apparence primitive d'endocardite maligne lente.

A l'étranger où ces formes furent les premières publiées les auteurs se sont attachés surtout à en préciser les lésions anatomo-pathologiques. En France c'est surtout au point de vue clinique qu'elles furent étudiées.

---

## Conditions d'apparition.

---

1<sup>o</sup> Dans notre observation il s'agit d'un homme de 52 ans. Etant donné le petit nombre d'observations connues il ne faut pas attacher grande valeur à cette prédominance du sexe : 10/13 ;

2<sup>o</sup> Quant à l'âge des malades envisagés, il s'étend entre 20 et 55 ans. Il reste dans la majorité des cas celui de sujets jeunes, aux environs de 25 ans ;

3<sup>o</sup> Plus intéressant est le passé de ces malades.

Dans notre observation comme dans la majorité des autres cas on retrouve des antécédents rhumatismaux et ce facteur reste de beaucoup le plus fréquent étant rencontré dans 8/13 des cas.

La syphilis ne peut être invoquée que deux fois, encore qu'elle ne pût être affirmée dans aucun cas par des réactions sérologiques.

Le paludisme, la scarlatine, la diphtérie ne furent retrouvés qu'une seule fois seulement.

4<sup>o</sup> Si telles sont les conditions d'apparition, quelles sont les causes possibles de ces endocardites à forme rénale ?

Aucune cause certaine ne peut être retrouvée.

Tout au plus dans notre observation peut-on incriminer comme facteur favorisant le traitement antisyphilitique fatigant institué récemment chez notre malade. Dans l'observation de Pierre Bourgeois nous retrouvons dans les semaines qui précèdent l'éclosion des premiers symptômes une angine qui peut être considérée comme ayant servi de porte d'entrée à cette affection.

Un refroidissement, une grippe légère sont les premiers signes rapportés comme précédant ces formes d'après les auteurs allemands.

En fait, l'on voit apparaître ces formes rénales le plus souvent sans cause provocatrice apparente ou réelle.

Et ce sont en somme là les conditions habituelles de toutes les endocardites malignes lentes, ce qui ne permet pas de donner à ces formes rénales une physiologie spéciale quant à leurs conditions d'apparition.

---

## Débuts.

---

Plus intéressant est le début de ces formes.

1<sup>o</sup> Le début le plus fréquemment rencontré est celui particulièrement typique d'une néphrite sub-aiguë, hémorragique et œdémateuse, avec :

Hématurie macroscopique franchement abondante, urines albumineuses et œdèmes, au cours d'une poussée fébrile.

C'est le début que revêt la maladie dans notre observation.

C'est exactement ainsi que débute aussi l'observation citée par Lenoir et Baize :

L'hématurie abondante,  
Les douleurs lombaires,  
L'œdème des membres inférieurs,

sont les signes qui amènent le malade à consulter.

Les observations rapportées par les auteurs allemands débutent aussi par ces mêmes symptômes :

Œdème,  
Albuminurie,  
Hématurie.

2<sup>o</sup> Un autre début peut être rencontré; il est plus rare : c'est le début par une hématurie isolée pouvant prêter dans ce cas à de nombreuses erreurs diagnostiques.

Tels sont les symptômes révélateurs — ou tout au moins assez évocateurs et alarmants — pour amener le malade à consulter :

Hématurie.

OEdème.

Mais fait important sur lequel il faut insister, fait qui domine le début de ces formes d'endocardite maligne lente, c'est la constance de l'hématurie.

Nous allons voir de plus qu'au début encore ces formes rénales sont entourées d'un cortège de signes spéciaux. Si, en effet, le début de toutes ces formes se fait apparemment par une hématurie ou des œdèmes, ou d'une façon plus générale par une atteinte rénale quelconque, en fait toujours par un interrogatoire très poussé l'on peut retrouver derrière ces débuts que l'on peut qualifier d'apparents, un début réel, ou mieux des prodromes.

Précédant souvent de trois, quatre, et même cinq ou six mois ces signes éminemment révélateurs, comme une hématurie, l'on retrouve assez facilement une série de signes moins frappants peut-être mais dont la constance n'est jamais en défaut.

Céphalée,

Asthénie,

Douleurs vagues,

Amaigrissement,  
Sueurs,  
Anémie.

Répétons-le, ces signes ne manquent jamais et dans toutes les observations que nous avons dépouillées, l'on en retrouve aisément la présence.

Nous voyons ainsi que le début de ces formes rénales de l'endocardite maligne lente est avant tout constitué :

- a) par l'hématurie, signe capital, signe au premier chef révélateur ;
- b) par une série de prodromes, signes d'atteinte générale d'une grande valeur diagnostique.

Si donc le début apparent constitué par les signes qui amènent le malade à consulter (hématurie) ne permet en rien de penser à l'affection causale, tout au moins les prodromes que retrouve l'interrogatoire permettent d'écarter l'éventualité d'un épisode aigu banal et peuvent, et doivent même, déjà donner, en raison de leur association, des soupçons quant à la nature de l'affection qui débute, s'ils ne font trop souvent qu'errer le diagnostic et envisager différentes affections comme l'imprégnation tuberculeuse, une poussée de néphrite chez un rénal ancien, voire une pyélonéphrite, une néphrite syphilitique chez un malade avouant une ancienne syphilis.

---

## Période d'état.

---

Si, à la période de début, le diagnostic reste le plus souvent impossible, à la période d'état au contraire il devient moins malaisé.

Petit à petit en effet vont s'installer des signes qui vont former le tableau d'ensemble de la période d'état.

A cette période l'endocardite lente maligne, à forme rénale, va revêtir le plus souvent l'aspect d'une néphrite hématurique. C'est le cas des formes rapportées par les auteurs allemands ; c'est le cas de presque toutes les observations publiées en France ; c'est le cas de notre observation.

Deux faits frappent d'emblée à cette période : les œdèmes, les urines.

### 1<sup>o</sup> Les œdèmes.

Tantôt moyens, siégeant à la face et aux membres inférieurs, et s'accompagnant de quelques râles aux bases pulmonaires.

Tantôt plus étendus, gagnant les plis de l'aîne et les organes génitaux, donnant un hydrothorax, de l'ascite.

De toute façon, ce sont des œdèmes mous, blancs,

indolents, prenant aisément le godet, ne prédominant pas forcément aux parties déclives ; en un mot des œdèmes rénaux.

## 2° Les urines.

Elles caractérisent encore mieux cette affection.

a) Elles restent souvent assez abondantes (1 et 2 litres même plus), et cette abondance relative n'est pas sans être remarquée.

b) Elles sont surtout de teinte spéciale, tantôt bouillon sale, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, franchement hématurique : de couleur rouge allant de l'orange au rouge le plus franc.

C'est là un caractère capital, et c'est là — répétons-le — un signe dont la valeur est considérable.

c) De plus, dans ces urines l'examen chimique y révèle de l'albumine généralement en quantité modérée (2 à 3 grammes). L'examen microscopique montre outre des hématies en nombre considérable, des cylindres hyalins et hématiques, parfois des cylindres granuleux, témoins indiscutables de l'atteinte rénale proprement dite.

Poursuivant l'examen complet de ces malades qui se présentent comme des rénaux, nous trouvons :

1° *Des signes de rétention azotée*, traduisant le plus souvent une atteinte rénale peu marquée : les chiffres d'urée sanguine s'échelonnant entre 0,30 et 0,80.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaline pratiquée par M. Pasteur Vallerie-Radot s'est montrée supérieure à 10 %.

2<sup>o</sup> *A l'examen vasculaire*, nous trouvons le plus souvent un pouls normal et une tension artérielle souvent élevée et même très notablement élevée (13/18 à 18/27).

Bref, c'est le tableau d'une néphrite touchant sans doute toutes les fonctions rénales, mais qui reste avant tout hématurique, avec signes de rétention chlorurée et signes d'hypertension souvent assez marqués.

\*  
\*   \*  
\*

Mais là n'est pas toute la symptomatologie. L'examen complet du malade va révéler, en effet, à côté de ce syndrome rénal des signes d'endocardite et d'infection.

A. *En premier lieu il faut citer le souffle cardiaque.*  
— Dans notre observation il s'agit d'un souffle systolique très intense, à propagation étendue, remplaçant complètement le premier bruit.

Dans l'observation de MM. Lenoir et Baize c'est à l'auscultation du foyer aortique un double souffle très net, à timbre ni doux, ni râpeux, ni piaulant.

Dans l'observation de M. Pasteur-Vallery-Radot, c'est un souffle systolique intense.

Dans toutes les autres observations l'on retrouve à

chaque fois la présence d'un souffle, souffle systolique de la pointe le plus souvent.

Seul, dans l'observation rapportée par MM. Tapie, Morel et Brocqua, le souffle apexien apparaît comme trop inconstant pour signer sa valeur organique.

Dans l'observation de Devic et Dechaume il n'existe aucun souffle perceptible, l'auscultation étant d'ailleurs rendue très difficile par la dyspnée considérable chez ce malade.

Ainsi on peut le dire, l'existence du souffle cardiaque apparaît comme presque constante et pour ainsi dire toujours perçue intensément. La discrétion du souffle dans un cas, son absence dans l'autre ne font que laisser entrevoir les modifications possibles que l'on retrouvera au cours de l'évolution.

B. — En outre, de ce souffle cardiaque nous retrouvons des signes intéressants dans toutes les observations, à savoir : *des signes d'infection*. La nôtre est particulièrement typique.

Le syndrome infectieux est caractérisé par :

1<sup>o</sup> *La température* qui est oscillante autour de 37°5-38°, d'une façon tantôt continue, tantôt franchement intermittente. La température est semblable dans les formes rapportées par Auperin et Pasteur Vallery-Radot.

2<sup>o</sup> *L'anémie* qui, sans être marquée, est constante dans ces observations. Elle varie, semble-t-il, d'un moment à l'autre de l'évolution ; sa numération révè-

lant des chiffres allant de 4 à 3.000.000, rarement à 2.500.000.

Mais nous insisterons sur la valeur des poussées de leucocytose qui peuvent atteindre et dépasser 10 à 11.000, et sur la monocytose et l'éosinophilie souvent très élevée,

3° *L'examen du foie* montre celui-ci le plus souvent nettement augmenté de volume.

4° Beaucoup plus importante est la valeur de *l'augmentation de volume de la rate*. Si dans un cas (Lenoir et Baize) on ne peut mettre en évidence une augmentation de son volume, dans tous les autres cas elle est soit percutable, soit même palpable. En un mot, il y a pour ainsi dire toujours splénomégalie.

Ainsi, à la période d'état, ces formes rénales d'endocardite maligne lente revêtent l'aspect d'une néphrite. Mais cette néphrite est spéciale :

a) Elle est avant tout hématurique.

b) La diurèse, fait anormal, semble peu touchée.

c) De plus, cette néphrite s'accompagne de symptômes d'endocardite et d'infection qui risquent de passer inaperçus.

1° La présence d'un souffle cardiaque, nous l'avons vu, est presque constante ; sa présence peut être inattendue, mais elle est bien souvent vite rapportée, en cas d'insuffisance aortique, à une syphilis retrouvée dans les antécédents, en cas d'insuffisance mitrale à une crise de rhumatisme antérieure.

2° L'anémie que révèlent la pâleur et surtout un

examen de sang, peut être mise sur le compte de l'hémorragie rénale. Nous l'avons vu d'ailleurs elle n'est jamais très importante.

3<sup>o</sup> Seule la rate, rate augmentée de volume, est vraiment plus évocatrice. Elle peut faire entièrement défaut (Lenoir et Baize). Mais si elle existe percutable, voire palpable, elle n'est pas sans éveiller des soupçons.

Ainsi, à cette période, si l'on peut encore passer facilement à côté de l'affection causale, il est cependant déjà possible de faire le diagnostic, ou tout au moins de songer au diagnostic d'endocardite lente devant le tableau d'une néphrite subaiguë, hématurique, d'allure un peu spéciale, survenant chez un malade présentant par ailleurs et des signes d'endocardite et des signes d'infection.

Penser à ce diagnostic c'est en demander la confirmation à l'hémoculture.

L'hémoculture reste en effet le seul moyen d'affirmer le diagnostic. Pratiquée en milieu spécial, avec du sang en quantité suffisante, celui-ci étant recueilli au moment d'un crochet fébrile, — elle peut dans la moitié des cas (c'est la proportion trouvée dans les observations que nous avons relevées) se montrer positive.

L'endocardite lente est alors décelée derrière son masque trompeur de néphrite.

A cette période d'état, donc pour avoir fait le diagnostic, il a fallu :

1<sup>o</sup> Au milieu d'un tableau de néphrite hématurique, la présence simultanée de signes anormaux : souffle cardiaque, splénomégalie, température oscillante pour faire songer à l'endocardite ;

2<sup>o</sup> La positivité de l'hémoculture pour l'affirmer.

Or :

1<sup>o</sup> Ces signes anormaux, pour évocateurs qu'ils soient, ne sont pas toujours présents, ou difficiles à déceler ;

2<sup>o</sup> L'hémoculture, dans la moitié des cas au moins, et cela malgré de nombreuses tentatives, reste stérile.

C'est alors, au delà de cette période dite d'état, l'évolution seule de cette maladie qui permettra, dans certains cas, de faire le diagnostic.

---

## Evolution.

---

Celle-ci peut se faire de façons différentes :

1<sup>o</sup> Tantôt il n'y a que des modifications des signes pré-existants, soit pendant toute la durée de la maladie (Lenoir et Baize), soit pendant plusieurs mois consécutifs ;

2<sup>o</sup> Tantôt de nouveaux signes apparaissent ; c'est le cas le plus fréquent, d'autant plus fréquent que l'évolution est plus longue.

Dans le premier cas les signes restent les mêmes ; ils ne font qu'évoluer par poussées :

a) Pendant ces poussées qui durent de quelques jours à quelques semaines ;

les œdèmes augmentent ;

les hématuries sont plus marquées ;

les urines diminuent de quantité ;

l'urée augmente ;

la T. A. s'élève ;

la température aussi ;

le souffle (notation parfois assez délicate), change d'intensité, devient plus rude, parfois même piaulant.

Enfin, une poussée de leucocytose est fréquente.

b) En dehors des poussées qui paraissent cesser sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque ou anti-infectieux, ou qui le plus souvent déclinent spontanément, tous ces signes diminuent, et l'amélioration peut être telle que le malade arrive à se croire guéri.

Seuls trois signes persistent qui témoignent du mal qui sommeille : l'anémie, les hématuries microscopiques, enfin le souffle.

Et l'évolution peut durer ainsi pendant des mois et des mois, toujours semblable à elle-même, se faisant par poussées successives de néphrite hématurique.

Dans ce cas nous le voyons la forme rénale de la maladie d'Osler garde toute sa pureté, et le masque de néphrite qu'elle emprunte va la cacher, seul le caractère par poussées de son évolution pouvant éveiller des soupçons, quant à sa nature véritable. Dans ce cas, répétons-le, ces poussées sont d'un grand secours et hautement évocatrices.

Dans le deuxième cas, l'évolution est marquée par l'apparition de nouveaux signes. C'est le cas le plus fréquent.

Ces signes ont une grande valeur diagnostique, car ce sont bien souvent des signes manifestes d'endocardite maligne.

Leur apparition au cours d'une néphrite va donner immédiatement des soupçons. Mais il faut insister d'emblée sur plusieurs de leurs caractères :

Ils sont transitoires et discrets, aussi faut-il savoir

les guetter et en rechercher la présence au cours d'examens minutieux et fréquemment répétés.

Simple symptôme quand ils proviennent d'une embolie discrète, ils deviennent des complications en cas d'embolie plus importante, mais toujours ils restent au deuxième plan et ne changent pas le tableau principal de la maladie qui reste avant tout un tableau rénal.

Le plus souvent il s'agit :

- a) d'une embolie pulmonaire qui va se traduire par des crachats sanglants, un point de côté thoracique, souvent par une pleurésie qu'il ne faudra pas mettre sur le compte d'une extension des œdèmes aux séreuses ;
- b) parfois c'est d'une poussée douloureuse de l'hypocondre gauche qui devra faire penser à un infarctus de la rate ;
- c) il peut s'agir encore d'une hémorragie intestinale, comme dans notre cas ;
- d) ou d'une hémiplégie, ou même d'une paralysie d'un membre.

De toute façon l'on conçoit que l'apparition de tels signes éclaire vite un diagnostic jusque-là hésitant.

La constatation dans notre observation d'un infarctus du myocarde demeuré latent, permet de penser que les symptômes cliniques dans cet accident peuvent dans certains cas venir révéler l'existence d'une endocardite méconnue.

Quant à la terminaison de ces formes rénales, elle se fait inmanquablement vers la mort ; à l'exception des formes rapportées par les auteurs allemands, qui semblent avoir évolué rapidement en un ou deux mois, les formes décrites en France témoignent d'une évolution longue, l'évolution type de l'endocardite maligne lente, durant de 7 à 15 mois, et le plus souvent une dizaine de mois.

Dans la majorité des cas, la mort survient au cours d'une poussée d'insuffisance rénale, tous les signes s'intensifiant et le malade mourant au milieu d'un tableau d'urémie et de grand anasarque.

Plus rarement c'est au milieu d'un tableau complexe d'urémie et de complications emboliques, pulmonaires ou intestinales.

Tel est l'aspect sous lequel ces formes rénales d'endocardite maligne lente se présentent le plus souvent et que l'on peut ainsi résumer :

Tableau de néphrite avant tout hématurique, à début d'apparence assez brusque, d'évolution longue par poussées, de diagnostic toujours très difficile et souvent même impossible cliniquement et par les procédés de laboratoire.

Il existe, à côté de ces formes prises pour type de description, des formes cliniques différentes. Il est difficile, étant donné le peu de cas connus, de vouloir les classer sous plusieurs rubriques. Nous ne ferons que les classer suivant l'importance de la fonction rénale la plus atteinte :

1<sup>o</sup> *Forme œdémateuse ou chlorurémique.* — Elle est toujours associée à une hématurie ; elle prend le type dans la forme moyenne de celle prise pour type de description. La forme rapportée par Devic et Dechaume, au contraire, réalise une forme avec grande rétention chlorurée, l'œdème atteignant les membres supérieurs, l'abdomen, donnant lieu à une ascite, un hydrothorax, de l'œdème cérébral, bref réalisant un anasarque.

Ces formes œdémateuses sont les plus fréquentes.

2<sup>o</sup> *Forme hypertensive.* — L'observation rapportée par Pasteur Vallery-Radot est sur ce point très frappante. La tension artérielle, pour irrégulière qu'elle soit, atteint et se maintient toujours à des chiffres élevés (13/18 et 25/18).

3<sup>o</sup> *Forme azotémique.* — Une forme typique est donnée par l'observation de Tapie, Morel et Brocqua. C'est un cas d'azotémie sans hypertension, sans rétention chlorurée, entraînant des crises convulsives. Ce sont ces formes azotémiques plus ou moins pures et associées aux autres syndromes qui seraient pour Auperin les plus fréquentes. A notre avis, ces formes pourraient être considérées comme les plus fréquentes si l'on n'envisage que la période ultime de ces malades. En fait, durant l'évolution des formes rapportées, la majorité des cas ne serait pas en faveur de cette dernière thèse, mais en faveur des formes avec rétention chlorurée.

4° *Formes mixtes.* — En fait, on ne trouve vraiment aucune observation où le syndrome rénal soit bien isolé. Les différentes fonctions rénales sont simultanément atteintes et la néphrite reste par ordre d'importance décroissante :

Hématurique,  
Chlorurémique,  
Hypertensive,  
Azotémique.

5° *Formes de transition.* — Répétons-le, nous avons voulu limiter le sujet de notre travail, et nous ne ferons que signaler les formes qui, quoique constituant une transition avec les autres formes rénales, laissent aux formes rénales pures une individualité clinique indiscutable.

a) Formes où l'endocardite est bien vite dominée par l'importance des signes rénaux, l'atteinte rénale apparaissant comme une complication :

Dans ces formes très fréquentes les signes d'atteinte rénale apparaissent comme une complication au cours d'une endocardite maligne reconnue.

Peu importante, cette complication laissera à la maladie sa physionomie habituelle et le malade ne mourra pas par son rein.

Plus importante, elle entraîne un syndrome d'insuffisance progressive qui, par lui-même, entraînera la mort du malade.

Pour Libmann, de pareilles complications pourraient survenir longtemps après le début de l'affec-

tion, alors même que l'endocardite est guérie (stade exempt de bactéries), séquelle de l'atteinte rénale antérieure. Libmann irait même plus loin dans ses conclusions, rattachant à l'endocardite et à ses lésions rénales consécutives de nombreuses néphrites chroniques accompagnant l'insuffisance aortique ou des cas d'asytolies cardio-rénales mal expliqués.

Ce n'est là qu'une hypothèse encore non vérifiée.

*b)* Formes à début rénal, où l'endocardite prend vite le pas sur cette première symptomatologie :

Après un accident à type d'hématurie, rapidement apparaissent des signes manifestes d'endocardites maligne lente.

---

## Diagnostic.

---

Le diagnostic de l'endocardite maligne lente, on le sait, est souvent très difficile. L'on conçoit aisément alors la difficulté toute particulière que l'on a à reconnaître cette maladie causale derrière une symptomatologie essentiellement trompeuse.

Le diagnostic positif peut se résumer ainsi :

1<sup>o</sup> En un tableau de néphrite essentiellement hématurique avec polyurie relative, syndrome d'hypertension et de rétention chlorurée plus ou moins discrète, évoluant par poussées.

2<sup>o</sup> Et au deuxième plan, des signes d'endocardite infectieuse parmi lesquels il faut citer avant tout :

- Des signes d'atteinte générale : signes prémonitoires ;
- Un souffle ;
- Une courbe thermique irrégulière ;
- Une splénomégalie, tous signes qu'il faut savoir rechercher et guetter au cours d'examens nombreux et particulièrement minutieux.

L'ensemble de ces signes doit faire pratiquer des hémocultures qui seules pourront affirmer un diagnostic posé cliniquement.

Bien souvent celui-ci, en raison de la négativité des hémocultures, ne peut être fait qu'à la nécrops.

### **Diagnostic différentiel.**

A. — A la période de début, en face d'une hématurie, début le plus fréquent, accompagné ou non d'un œdème, le seul diagnostic qui se pose est celui de savoir s'il s'agit ou non d'une néphrite.

Bien des erreurs, à cette période, ont été commises, les malades étant envoyés dans des services de chirurgie pour lithiasé ou tuberculose rénale, en médecine, pour pyélonéphrite,

Ces erreurs sont facilement évitables : un examen du culot urinaire révélant la présence d'hématies et de cylindres hyalins hématiques et granuleux, témoins certains de la néphrite.

B. — A la période d'état, le diagnostic de néphrite étant posé, il faut reconnaître la cause de celle-ci.

Plus que sur le caractère de la néphrite, le diagnostic sera basé sur la présence simultanée de signes d'endocardite maligne.

On peut éliminer facilement une néphrite aiguë de la scarlatine, une néphrite toxique, celle-là grâce à l'éruption, grâce aux signes de contagion, celle-ci grâce aux antécédents.

Reste une poussée aiguë chez un vieux néphrétique ou une banale néphrite *a frigore*. Ce sont là des diagnostics auxquels on ne devrait jamais s'arrêter

qu'après avoir éliminé les affections qui peuvent en être la cause et en particulier la maladie d'Osler dont on recherchera les signes.

Répétons-le, si bien souvent l'atteinte rénale n'est pas toujours assez caractéristique par elle-même, du moins certains signes peuvent vous conduire à rechercher une endocardite lente, telle l'anémie, une embolie, des poussées fébriles, le souffle cardiaque.

Dans certains cas cependant ces signes sont encore plus discrets et il faut savoir se contenter d'une symptomatologie réduite; le souffle à lui seul doit suffir à éveiller des soupçons et il ne faut pas en particulier dissocier cette symptomatologie et mettre ce souffle sur le compte d'un rhumatisme ancien, affection presque constamment retrouvée dans les antécédents de ses malades.

Un diagnostic est très difficile en cas de néphrite subaiguë, c'est celui de la syphilis rénale. De nombreux signes sont communs :

- Splénomégalie,
- Hépatomégalie,
- Céphalée,
- Polyurie relative,
- Azotémie peu élevée,

et la notion de syphilis toujours possible est souvent retrouvée.

Dans la syphilis l'albuminurie est considérable, les réactions sérologiques sont toujours d'un précieux appoint et l'épreuve du traitement d'un grand secours.

Cependant le diagnostic reste souvent très délicat, et l'on comprend la difficulté particulière de poser le diagnostic de maladie d'Osler dans sa forme rénale chez un ancien syphilitique.

C'est le cas du malade présenté par MM. Lenoir et Baize ; c'est le cas du malade dont nous rapportons l'observation. Dans le premier cas, on ne pensa qu'à la syphilis en raison de la notion de chancre, de lésions aortiques et cela malgré la négativité des réactions sérologiques, et malgré l'échec du traitement.

Dans notre observation le diagnostic fut posé, mais il reste à savoir la part possible du facteur syphilis et du traitement dans le rôle de la néphrite.

C'est bien plus rarement qu'on aura l'occasion de penser à une anémie pernicieuse.

Sans doute retrouve-t-on dans celle-ci une anémie des signes d'atteinte générale, une splénomégalie et un souffle surtout, mais la formule sanguine est bien différente avec ses déformations globulaires, sa valeur globulaire conservée, son souffle variable et l'absence de néphrite.

\*  
\* \* \*

Bref, en présence d'une néphrite hématurique la façon la plus certaine de ne pas passer à côté de cette cause qui est rare, c'est de penser systématiquement à l'endocardite maligne lente et d'en rechercher les signes par des examens répétés, minutieux, fréquents, et en notant attentivement tout changement.

C'est là le meilleur moyen pour découvrir cette affection, dont on demandera confirmation aux hémocultures. Leur négativité possible empêchera d'emporter sûrement le diagnostic. C'est la nécrops seulement alors qui permettra d'en affirmer l'existence.

---

## Anatomo-Pathologie

---

Nous n'insisterons pas, sur les lésions cardiaques retrouvées à l'autopsie, ce sont des lésions ulcéro-végétantes typiques, caractéristiques de l'endocardite maligne lente et, rappelons-le, dont la valeur diagnostique est considérable puisque dans bien des cas, elles permirent seules de porter un diagnostic jusque-là non envisagé, ou hésitant.

Les lésions pulmonaires hépatiques ou spléniques, voire cérébrales et cardiaques peuvent exister : dans tous les cas, elles sont minimales et n'ont pas par elles seules influencé sérieusement l'évolution de la maladie.

Bien plus intéressantes sont les lésions rénales constatées chez ces malades morts d'endocardite maligne lente à forme rénale.

Nombreuses sont les études que l'on trouve, consacrées par de nombreux auteurs, aux lésions anatomo-pathologiques du rein dans l'endocardite maligne.

Plusieurs lésions peuvent être décrites :

1<sup>o</sup> Infarctus ;

2<sup>o</sup> Néphrite embolique en foyer ;

3<sup>o</sup> Glomérulo-néphrite diffuse ;

4<sup>o</sup> Lésion de rein cardiaque.

1<sup>o</sup> L'*infarctus*, connu depuis longtemps, d'après les observations mêmes de Jaccoud et Osler est de constatation banale et rencontré, selon la majorité des auteurs, dans trois sur neuf environ des cas. Nous ne l'avons retrouvé que dans deux de nos observations ;

2<sup>o</sup> Plus intéressantes sont les lésions décrites pour la première fois par Lohlein en 1910, lésions essentiellement mécaniques et considérées par les auteurs allemands et américains, à l'encontre de certains auteurs français, comme propres à l'endocardite maligne. Ce sont des lésions glomérulaires limitées, néphro-glomérulites emboliques en foyer, sans atteinte des tubes contournés et du tissu interstitiel, processus localisé de nécrose, de thrombose, d'embolies suivies de cicatrisation.

Oberling, reprenant l'étude de ces lésions, substitue à ce terme de néphrite embolique en foyer le terme de glomérulo-néphrite thrombosante ou thrombotique, la nature embolique n'étant nullement vérifiée et les images de thrombose étant au contraire, particulièrement typiques.

Ces lésions de néphrite embolique en foyer des auteurs allemands, lésions de glomérulo-néphrite thrombosante d'Oberling ne sont pas retrouvées, tout au moins à l'état pur dans nos observations ; elles sont éclipsées par l'importance des lésions suivantes.

3<sup>o</sup> Quant aux lésions de glomérulo-néphrite dif-

fuse, lésions rénales plus complexes où, à côté des lésions de glomérulite diffuse, globale, dégénérative, avec congestion et nécrose glomérulaire, on trouve aussi des dégénérescences massives et desquamatives des cellules des tubes contournés, sur lesquelles insista pour la première fois Morawitz, puis Volhardt, elles correspondent en gros aux lésions de capillarite avec prédominance des réactions endothéliales qu'Oberling classe sous le nom de glomérulo-néphrites endothélio-capillaires ou endocapillaires.

Ces lésions considérées comme l'exception pour Curschmann, pour Clausson, sont retrouvées particulièrement nettes dans les observations de Devic et Dechaume, de Tapie, Morel et Brocqua, de Lenoir et Baize, et dans la nôtre.

a) Ainsi ces lésions apparaissent comme exceptionnellement rencontrées au cours de l'endocardite maligne banale et même au cours des formes rénales secondaires.

b) Elles sont, suivant Oberling, trouvées très souvent en dehors de l'endocardite maligne lente : sur 10 cas de glomérulonéphrite endocapillaires 3 relèvent d'endocardite maligne, 3 cas de syphilis, 1 cas d'impétigo, 1 cas survient après refroidissement, 2 cas sont sans étiologie connue.

c) Quoique rares enfin d'autres lésions peuvent se rencontrer au cours de l'endocardite à forme rénale.

4° Restent les lésions d'ordre purement congestif

(lésions de reins cardiaques). Nous les avons retrouvées dans tous les cas, mais peu marquées.

Bref nous voyons que, si au cours des formes rénales pures, on peut trouver outre des lésions discrètes de rein cardiaque et des infarctus rénaux sans valeur spéciale, des lésions discrètes de glomérulite embolique en foyer, ou glomérulite thrombosante d'Oberling, en fait la lésion essentielle, retrouvée dans toutes les formes rénales, apparaît dans les formes où un examen anatomique a été fait, comme étant la glomérulo-néphrite diffuse ou glomérulo-néphrite endocapillaire. C'est là la lésion histologique dominante qui, rappelons-le, n'est cependant pas uniquement propre à cette infection.

---

## Pathogénie.

---

Rappelons-le brièvement, ces lésions diffuses seraient considérées pour les auteurs allemands (Fahr) comme d'origine infectieuse (toxines) contrairement aux formes parcellaires imputables à l'action directe des microbes.

Pour Oberling les faits sont infiniment plus complexes et les raisons pour lesquelles une infection streptococcique détermine chez un sujet une glomérulo-néphrite endocapillaire et chez un autre une glomérulo-néphrite hémorragique simple ou thrombosante, tient probablement autant de la nature particulière de la souche microbienne que de l'état immunologique du sujet et de la réaction de son endothélium capillaire.

De toute façon il est permis de se demander dans quelle mesure les affections antérieures peuvent contribuer à léser ou à prédisposer le rein à cette dernière infection. Nous l'avons vu dans notre observation, la syphilis affection antérieure évidente, n'a été pour rien dans la détermination de ces lésions.

---

## Conclusion.

---

1° A côté des formes habituelles de l'endocardite maligne lente où l'atteinte rénale est constante, à côté des formes plus spéciales où l'atteinte rénale apparaît prédominante au cours de l'évolution, ou à un stade terminal de l'évolution d'une endocardite lente, on peut décrire des formes rénales pures, formes d'endocardite maligne lente où l'atteinte rénale à la fois précoce et prédominante est pendant longtemps, et parfois même jusqu'à l'autopsie, la seule manifestation nettement évidente de cette affection.

2° Ces formes rénales sont de connaissance relativement récente. Elles sont rares.

3° Cliniquement elles sont bien caractérisées par deux ordres de symptômes : rénaux et endocardiques.

A. Au premier plan sont les symptômes rénaux. Et ces formes rénales revêtent de bout en bout de leur évolution le plus souvent l'aspect d'une néphrite hématurique : tantôt néphrite hématurique presque pure, tantôt néphrite hématurique avec rétention chlorurée.

De toute façon le syndrome urinaire est caractérisé par une polyurie relative, des signes d'hypertension au second plan, des signes de rétention chlorurée et azotée moins marqués, bref, par une atteinte rénale assez globale.

De plus, ces signes rénaux évoluent par poussées et l'évolution de ces formes rénales se prolonge le plus souvent pendant de très longs mois.

B. Au deuxième plan sont les signes d'endocardite :

- a) Ces signes ont précédé l'apparition des signes rénaux et sont si discrets qu'ils ont passé inaperçus pendant longtemps ou qu'ils ont été négligés.
- b) Ces signes sont plus caractéristiques au cours de l'évolution. Ce sont : la température, l'anémie, la splénomégalie, le souffle. Ils demandent de toute façon à être minutieusement recherchés.
- c) Ces signes sont le témoin de lésions qui restent toujours au deuxième plan, et ne changent pas l'évolution de cette maladie qui reste celle d'une affection rénale.

4° Anatomiquement ces formes rénales d'endocardite maligne lente sont assez bien individualisées par la présence de lésions d'un type qui, quoique ne leur étant pas spécifique, est très rarement rencontré dans

les autres formes d'endocardite de Jaccoud et Osler :  
lésions de néphrite diffuse, glomérulo-néphrite diffuse ou glomérulo-néphrite endocapillaire.

Vu : le Président de la thèse,

A. LEMIERRE.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
S. CHARLÉTY.

---

## Observations.

---

### OBSERVATION N° 2.

(Observation 5, Thèse Auperin [Résumé].)

Malade âgé de 36 ans, cimentier, entre en septembre 1924 dans le Service du professeur Lemierre à Bichat pour : œdème, dyspnée, anorexie.

*Antécédents* : Rhumatismes à 23 ans. Paludisme pendant la guerre.

*Débuts* : Semblent remonter à janvier 1924.

Toux, expectoration, frissons, sueurs, vomissements.

En mai, palpitations et dyspnée.

En août, frissons, points de côté à une base.

Au début de septembre, gros bloc pulmonaire, température à 40°, puis chute en lysis.

Sort le 14 septembre.

Le 17 rentre dans le Service du professeur Lemierre.

Teint pâle terreux, température à 38°, pouls à 128.

A la base droite matité et liquide citrin avec placard volumineux et 1 gr. 70 d'albumine.

Pointe du cœur dans le 6<sup>e</sup> espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Souffle systolique de la pointe.

Tension artérielle : 17,9 au Vaquez.

Foie douloureux, débordant de 3 travers de doigts.

Ascite légère.

Rate palpable.

Urine : 2 l. avec 1 gr. d'albumine, nombreux cylindres granuleux et nombreuses hématies.

Azotémie : 0,53.

Anémie : globules rouges : 1.325.000.

— globules blancs : 5.600.

Du jour de son entrée à la fin de septembre : urines plus ou moins rouges, contenant toujours des cylindres.

Les œdèmes diminuent.

Les signes cardiaques et pulmonaires s'amendent.

L'anémie reste semblable.

L'azotémie est à 0,62.

La température à 37°-37°6.

Le 1<sup>er</sup> octobre : Point de côté, toux, expectoration en rapport avec un infarctus pulmonaire droit.

Le 5 novembre : Point de côté à gauche avec rate grosse, douloureuse et palpable.

Le 20 novembre : Hématurie, rate et souffle constants.

Pendant 10 mois le malade va bien, puis apparaissent : Céphalée, dyspnée, œdème malléolaire.

Le 27 octobre 1925 : Entre à nouveau dans le Service.

Le souffle est peut-être plus intense.

Les urines sont de 2 à 3 litres, rouges, avec de l'albumine : 1 gr., des cylindres mais pas de B. K.

Globules rouges : 3.700.000.

Globules blancs : 4.400.

Urée : 1,03.

Bref, néphrité hémorragique avec azotémie et signes cardiaques atténués.

Le 10 novembre : Epistaxis.

Le 25 novembre : Urée : 0,93.

Le 30 novembre : Globules rouges : 2.180.000.

Globules blancs : 3.500.

Température : 40°6.

Les urines tombent à 1 l. 5 avec toujours des hématies et de l'albumine.

Des foyers de grippe apparaissent dans les deux champs pulmonaires.

18 décembre : Nouvelle poussée d'hématurie.

19 décembre : L'urée est à 1 gr. 37.

Le malade est somnolent et présente du myosis.

A l'autopsie, on trouve des végétations caractéristiques anciennes, probablement à streptocoques.

#### OBSERVATION N° 3.

(Observation de MM. Devic et Dechaume [Résumé].)

Homme de 52 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 19 décembre 1921.

*Antécédents* : Douleurs rhumatismales sans crise fébrile. Pas de syphilis avouée. Pas de signe de néphrite antérieure. Depuis 5 ou 6 ans, toux et dyspnée. Depuis un mois : aggravation avec œdème des membres inférieurs.

*Examen à son entrée* : Les œdèmes remontent à l'abdomen, atteignant les membres supérieurs.

La dyspnée est intense.

Les signes de bronchite sont marqués et il y a un épanchement aux deux bases.

Au cœur : pointe dans le sixième espace, arythmie, pas de bruits anormaux.

Tension artérielle : 5,10.

Le foie est gros et douloureux ; il n'y a pas d'ascite.

Les urines sont foncées mais limpides.

La thorasynthèse retire 700 gr. à gauche et 400 gr. à droite.

Le 26 décembre : La digitale amène une diurèse de 2 litres mais bientôt les urines diminuent, deviennent troubles, rougeâtres et les œdèmes augmentent.

Le 30 décembre : Malgré une diurèse constamment supérieure à 1 l. 500 on trouve 1 gr. 50 d'urée. On admet le diagnostic de néphrite subaiguë d'autant plus volontiers que l'auscultation du cœur reste négative.

Le 11 janvier : L'azotémie est à 1 gr. 80 ; on note un myosis, de la torpeur.

Le 15 janvier : Le malade meurt.

L'examen anatomo-pathologique très poussé a permis de constater la présence de végétations endocarditiques ayant tous les caractères de celles de l'endocardite à marche lente.

Les reins sont gros, congestionnés, de décortication facile ; la substance corticale est d'épaisseur normale. On note un infarctus du rein droit.

A l'examen microscopique on trouve une dilatation vasculaire marquée avec lésions typiques de rein cardiaque.

On trouve des lésions glomérulaires dues à des embolies microbiennes, avec réactions péri-glandulaires.

Les tubuli ne sont pas intacts mais atrophiés, dilatés, souvent détruits.

Le tissu interstitiel est sclérosé et on trouve des nids de cellules inflammatoires.

Donc, diversité des lésions rencontrées sur une même coupe et faiblesse de réactions inflammatoires.

OBSERVATION N° 4.

(Observation de MM. Lenoir, Baize et Boquiem [Résumé].)

Homme âgé de 39 ans. Entre en janvier 1928, pour douleurs lombaires et hématurie.

Le début de la maladie semble remonter au mois de juin 1927.

A cette époque hématurie persistante malgré traitement, avec alternatives d'augmentation et de diminution, accompagnées d'asthénie et d'amaigrissement.

Est hospitalisé 12 jours.

En septembre, on lui fait : cystoscopie, cathétérisme urétéral et une série d'injections de cyanure de mercure, sans amélioration.

Puis hématurie plus fréquente, plus abondante, avec douleurs, œdème des membres inférieurs, qui le décident à entrer.

*Antécédents* : Rhumatismes articulaires aigus, angines, scarlatine, et rhino-pharyngites, quelques bronchites. Vingt ans auparavant un chancre diagnostiqué mixte à la suite duquel il reçoit une série d'huile grise et de cyanure.

*A l'examen*, on trouve : Un œdème des membres inférieurs, de la face et du scrotum.

Le foie est gros, débordant de 4 travers de doigts, et douloureux.

La rate est ni palpable, ni percutable.

Râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Pointe battant dans le sixième espace, avec tachycardie et quelques extra-systoles, et double souffle aortique au foyer, ni râpeux, ni piaulant.

Tension artérielle : 17,6 au Vaquez.

Urines : 2 l., rouge sombre, avec albumine 2 à 3 gr., hématies et cylindres granuleux et hyalins.

Urée : 0,30.

Température normale atteignant 37°5 le soir.

On porte le diagnostic de néphrite hématurique probablement syphilitique, en raison des antécédents, des lésions aortiques et malgré l'absence de positivité des réactions humorales.

*Evolution* : Le régime lacté, le traitement anti-syphilitique par le cyanure (mal toléré), l'acétylarsan ne donnent pas d'amélioration et les œdèmes augmentent ; l'albumine passe à 5 gr., les urines diminuent, restant toujours très rouges.

Le 20 mars : somnolence, hypothermie, Scheynes-Stokes, azotémie 0,75.

Le 5 avril : le malade meurt au cours d'un anarсарque avec urémie.

*A l'autopsie* : endocardite ulcéro-végétante des orifices mitraux et surtout aortiques.

Aux reins, qui sont gros et congestifs, aucune trace d'infarctus mais lésion histologique de néphrite subaiguë diffuse : les tubuli sont altérés avec épithélium dégénéré. 20 % des glomérules présentent des altérations et on trouve un léger œdème interstitiel et de nombreux petits foyers d'infiltrations leucocytaires périvasculaires et périglomérulaires.

#### OBSERVATION N° 5.

(Observation de M. Pasteur Vallery-Radot [Résumé].)

Femme âgée de 25 ans, entre à Bichat le 11 octobre pour hématurie.

Le début remonte à un an : fatigue, anémie, anorexie.

Puis, quelques mois après, hématurie de 4 jours.

Dans la suite, fatigue, albuminurie.

Nouvelles hématuries, et une hématomélie.

Epistaxis en août.

Nouvelle hématurie qui la fait entrer en octobre.

*Examen* : Malade pâle, faible, abattue, avec température à 37-38° urines rouges, contenant des hématies, pas de cylindres, mais de très nombreux leucocytes.

Au cœur tachycardie à 100 et un intense souffle systolique au foyer aortique, s'accompagnant d'un clangor du 2<sup>e</sup> bruit et d'un bruit de galop.

La tension artérielle est à 25/18.

Le foie est normal.

L'urée sanguine à 0,80.

Globules rouges 4.180.000.

Globules blancs : 10.900.

Fond d'œil : étoile maculaire blanchâtre, nombreuses hémorragies et congestion vasculaire intense.

*Antécédents* : Kyste de l'ovaire avec salpingite double, opérés il y a deux ans.

Angine diphtérique il y a 18 mois.

*Evolution* : Les hématuries persistent, la température oscille autour de 38°, l'hémoculture se montre positive au streptocoque *viridans*. L'évolution se fait par poussées, les signes cardiaques restant invariables, — la tension artérielle oscillant entre 18 et 27 comme maxima, — entre 13 et 18 comme minima.

L'azotémie passe de 0,75 à 0,52 et même 0,38. Il n'y a toujours pas de cylindrurie.

Le 4 novembre : Globules rouges : 2.700.000.

Globules blancs : 7.100.

16 novembre : Globules rouges : 1.720.000.

Globules blancs : 10.900.

19 novembre : Nouvelle hématurie et vomissements.

L'azotémie est à 0,77, qui va augmenter et atteindre 1 gr. 05 le 24 novembre, 1,14 le 27.

Le 29 novembre : Syndromes neurologiques avec céphalée, raideur de la nuque, réflexes vifs et Babinski bilatéral.

Le 30 novembre : Disparition de ces signes, nouvelle hématurie, et apparition d'un frottement péricardique.

Globules blancs : 27.000.

Globules rouges : 1.800.000.

Meurt le 1<sup>er</sup> décembre.

#### OBSERVATION N° 6.

(Observation de MM. Tapie, Morel et Brocqua [Résumé].)

Une femme âgée de 25 ans est admise le 21 novembre à l'Hôtel-Dieu, dans le coma. La malade est pâle, amaigrie, présente des eschares mais pas de signe méningé.

A intervalles plus ou moins rapprochés elle présente des crises épileptiformes généralisées, sans cris initials, sans morsure de la langue.

La température à 39°, le pouls est à 110.

Un cathétérisme vésical retire quelques centimètres cubes d'urine trouble albumineuse.

On fait le diagnostic d'urémie convulsive.

Le lendemain l'anurie persiste ; les crises épileptiformes s'espacent ; une ponction lombaire pratiquée retire un liquide clair, avec albumine et lymphocytes normaux.

L'azotémie est à 1,46.

Dans le liquide céphalo-rachidien : 0,75.

La persistance de la température élevée fait penser à une urémie aiguë, mais il n'y a ni angine, ni éruption, ni signe d'intoxication accidentelle.

Le passé oriente vers une néphrite chronique, mais il n'y a ni bruit de galop, ni clangor aortique, ni hypertension.

Le souffle aortique est trop variable pour signer sa valeur organique.

La tension artérielle est à 17.

Par ailleurs pâleur cireuse du visage.

La malade meurt 6 jours après son entrée.

*A l'autopsie* : néphrite chronique bilatérale. La valvule mitrale présente un bouquet de végétations quis'implantent au niveau de l'insertion pariétale de la valve principale et font saillie vers l'oreillette gauche.

La rate est augmentée de volume.

L'examen histologique montre que la plupart des glomérules ont subi une transformation fibreuse complète, que d'autres sont le siège de lésions avancées, avec inflammation sous-capsulaire et hémorragique.

On trouve aussi des amas lymphoïdes au voisinage des glomérules et une réaction interstitielle étendue à la plus grande partie de l'organe. Les tubuli sont profondément altérés.

*Antécédents* : Un an auparavant la malade avait présenté une crise d'urémie nerveuse semblable. L'examen d'urines à cette époque révéla une quantité considérable d'albumine avec cylindres granuleux, leucocytes et nombreuses hématies. Un traitement spécifique fut alors institué et mal toléré.

Dans la suite nouvelle crise épileptiforme avec même menace de coma. A cette époque on trouve dans les urines

des hématies et des leucocytes d'une façon intermittente.

En octobre, l'albumine passe à 14 grammes par litre et la diurèse diminue.

#### OBSERVATION N° 7.

(Observation de M. Pierre Bourgeois [Résumé].)

La malade, âgée de 20 ans, entre pour une angine avec hématurie, température à 39° et peut-être une phlébite du membre inférieur.

Le début remonte à une semaine avant : angine, forte hématurie.

Dans les antécédents : scarlatine il y a deux ans, et double lésion mitrale ancienne.

*Evolution* : Azotémie : 0,33.

Pâleur.

Amélioration rapide ; la malade se marie.

Un mois après le début, nouvelle hématurie, température, pâleur, anémie à 2.800.000, hyperleucocytose modérée-urée à 0,25.

L'hémoculture pratiquée est positive et le diagnostic est affirmé.

Dans la suite l'évolution se fait comme celle d'une endocardite typique par anémie, cachexie, température.

#### OBSERVATION N° 8.

(Observation du Professeur Morawitz [Résumé].)

Malade âgée de 25 ans. Entre le 3 mai pour céphalée et fatigue.

La malade est pâle, sans œdème, présentant des urines atteignant deux litres, et dans lesquelles on trouve de l'albumine, des cylindres granuleux et hyalins et des hématies en quantité considérable.

De plus gros souffle diastolique avec tension artérielle à 14,8. Leucocytes : 6.200. Température normale.

La malade sort le 29 mai pour rentrer le 16 juin avec une température oscillante et une rate perceptible douloureuse.

Elle meurt le 23 juillet dans un tableau d'urémie.

A l'autopsie, on trouve une endocardite ulcéro-végétante, un infarctus de la rate et une glomérulo-néphrite chronique diffuse avec gros rein blanc.

#### OBSERVATION N° 9.

(Observation du professeur Curschmann [Résumé].)

Le malade, jeune, entre pour œdème des membres inférieurs, albuminurie avec hématurie et anémie légère.

Dans ses antécédents, rhumatismes articulaires aigus avec angine et troubles cardiaques.

A l'examen, on trouve une amygdalite cryptique, un souffle mitro-aortique, un foie et une rate augmentés de volume, enfin une température peu élevée mais oscillante.

Globules rouges : 2.300.000.

B.-W. négatif.

L'hémoculture est positive au streptocoque.

Le malade meurt après deux mois.

OBSERVATION N° 10.

(Observation du professeur Nonnenbruck [Résumé].)

Malade âgé de 26 ans, entre le 4 juillet 1922 pour œdème aux jambes et urines sanglantes.

*Antécédents* : Depuis l'automne 1921 présente des urines sanglantes et des épistaxis ;

*A l'examen* : Polyurie : 2 litres, albuminurie et cylindres granuleux et hyalins.

Au cœur : insuffisance aortique.

Tension artérielle : 14/7.

Anémie : 2.000.0000.

Température aux environs de 39°.

Quelques lésions du fond d'œil.

Mort le 23 juillet 1922.

*A l'autopsie* : endocardite ulcéreuse siégeant sur la valvule aortique et néphrite embolique en foyer et glomérulo-néphrite diffuse.

OBSERVATION N° 11.

(Observation du professeur Nonnenbruck [Résumé].)

Le malade, âgé de 32 ans, entré le 3 avril pour urines troubles sanglantes et dyspnée.

*Antécédents* : Rhumatismes articulaires en 1910. Récidive avec atteinte cardiaque en 1915.

*A l'examen* : Gros œdème avec ascite.

Tension artérielle 15/6.

Insuffisance aortique manifeste.

Splénomégalie.

Urines hémorragiques avec cylindres, albuminurie et diurèse 500 cmc.

Globules rouges : 2.300.000.

Mort le 10 avril, dans un tableau d'urémie.

*A l'autopsie* : endocardite ulcéreuse de la mitrale et de la valvule aortique et glomérulo-néphrite à prédominance extra-capillaire sans signe de glomérulite en foyer.

#### OBSERVATION N° 12.

(Observation du professeur Nonnenbruck [Résumé].)

Le malade, âgé de 35 ans, entre le 18 août 1920 pour faiblesse des jambes, insomnie, œdème remontant haut, infiltrant le scrotum, urines troubles, rougeâtres.

*Antécédents* : Depuis 10 ans, rhumatismes articulaires.

*A l'examen*, œdème important.

Splénomégalie.

Tension artérielle : maximum 12.

Bruit de galop.

Urines avec hématies nombreuses et cylindrurie.

Mort dans un tableau d'urémie chronique.

*A l'autopsie*, pas de glomérulo-néphrite en foyer.

#### OBSERVATION N° 13.

(Observation du professeur Nonnenbruck [Résumé].)

Le malade, âgé de 25 ans, entre le 2 mars 1922 pour urines sanglantes et douleurs dans la région rénale.

*Antécédents* : En 1917, dyspnée et palpitations.

En 1920, infarctus pulmonaire.

En 1921, grippe avec urines sanglantes.

*A l'examen* : Pâleur.

Pas d'œdème.

Température peu élevée.

Crachats et selles sanglantes.

Tension artérielle : maximum 14.

Urines avec albumine, cylindres hyalins granuleux et polyurie 3 litres.

Hémoculture négative.

Mort le 23 mai. Pas d'autopsie.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AUPÉRIN. — Les formes rénales de l'endocardite lente (*Thèse*, 1926).
- BAEHR. — The significance of the embolic glomerular lesions of subacute streptococcus endocarditis (*Archives Int. Med.* Chicago, 1921).
- BAEHR et SACK. — The occurrence of glomerulonephritis in association with verrucous endocarditis.
- BONNAL. — Endocardite maligne à pneumocoque, avec lésions hépato-rénales chez un syphilitique (*Bulletin et Mémoires Soc. anat. Paris*, 1922).
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse avec abcès dentaire et anurie (*Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1924, et *Journal de Médecine de Lyon*, 1925, p. 91).
- BOURGEOIS. — Maladie d'Osler à début hématurique (*Bull. méd. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 juillet 1933).
- CORNIL, MOSSINGER et JOUVE. — Les lésions rénales dans les endocardites malignes (*Arch. de Méd. gén. et coloniale*, pp. 33-61, 1936).
- CULLINAN et BAXTER. — Case of malignant endocarditis with early calcification and with calcareous renal emboli (*Ann. Heart*, 1931, pp. 420-422).
- CAUSSADE et FOUCART. — Endocardite aiguë terminée par néphrite aiguë avec anurie et arrotémie (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 580).
- CURSHMANN. — A propos de l'endocardite lente (*Munich Clin. Woch.*, 24 mars 1922).

- DEBRÉ. — *La presse médicale*, 8 nov. 1917-17 déc. 1917 ;  
*Revue de Médecine*, 1919, p. 199, 346, 438 et 508.
- DELBREIL. — Contribution à l'étude des lésions rénales  
dans l'endocardite lente à streptocoques (*Thèse*  
*Paris*, 1929).
- DESCHAMPS. — Le rein des cardiaques (*Prat. méd. fr.*, nov.  
1924) ; Le rein de l'endocardite lente à strepto  
(*Prat. méd. fr.*, Paris, 1925).
- DEVIC et DECHAUME. — Syndrome azotémique de l'endo-  
cardite infectieuse (*Journal de Méd. de Lyon*,  
20 avril 1922).
- DUPERIE. — *Gaz. Hebd. des Sc. médicales de Bordeaux*,  
24 déc. 1911.
- EUSTAZION et POPPER. — *Soc. Méd. Bucarest*, 10 mai 1922.
- FONTANEL, DEVIC et DURAND. — Un cas de guérison d'en-  
docardite subaiguë par auto-vaccin (*Lyon méd.*,  
n° 3, 1924).
- JACCOUD. — *Clinique de la Pitié*, 24 nov. 1885, et 6 et 9 fé-  
vrier 1886.
- LANDAU et GLASS. — Renal insufficiency in course of mali-  
gnan endocarditis lenta (*Polska gaz.*, 27 oct. 1929).
- LANGERON. — Remarques sur un cas d'endocardite maligne  
chronique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de*  
*Paris*, 1929).
- LAUBRY. — Séméiologie cardiovasculaire, p. 460.
- LEHNARTZ. — *Munich Med. Woch.*, 1901, p. 1123, 1178.
- LEMIERRE. — L'Hypothermie des azotémiques (*Pratiques*  
*médicales françaises*, n° 21, 1924).
- LEMIERRE, BERNARD (Etienne) et ROUX (P). — *Gaz. des*  
*Hôpitaux*, 1924, p. 1633.
- LEMIERRE et DESCHAMPS (P.-N.). — Les septicémies strep-  
tococciques (*Journal médical français*, avril 1925 ;  
*Pratiques médicales illustrées*, 1930).
- LENOIR et BAIZE. — Le rein dans l'endocardite lente (*Presse*  
*méd.*, sept. 1928).

- LENOIR, BAIZE et BOQUIEN. — *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1928.
- LIBMANN. — *Journal of American med. assoc.*, 1923, p. 813 ;  
*Bull. Académie de Médecine*, oct. 1924.
- LIBMANN SACKS. — *Arch. of Int. Med.*, 1924.
- LOEHLEIN. — *Med. Klin.*, 6 mars 1910.
- MERKLEN et WOLF. — Participation des endothéliites artério-capillaires aux syndromes de l'endocardite maligne lente (*Presse méd.*, 25 janvier 1928).
- MONNIER. — Les formes rénales de l'endocardite lente à strepto (*Sciences médicales pratiques*, 15 nov. 1928)
- MORAWITZ. — *Mun. Klin. Woch.*, 18 nov. 1921.
- NONNENBRUCK. — *Klin. Woch.*, 4 nov. 1922.
- OBERLING et LOBO ONEL. — Les glomérulo-néphrites (*Arch. des maladies des reins et des organes génitaux urinaires*).
- OLMER et MOSSINGER. — Endocardite à marche lente chez un lupique avec aspect pseudo-tuberculeux de la rate et des reins (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1935).
- OSLER. — *The Quaterly journal of Med.*, janvier 1909.
- PASTEUR VALLERY-RADOT DELAFONTAINE. — Forme rénale d'une maladie d'Osler (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1933).
- PUJOL. — *Soc. méd. de Toulouse*, 1<sup>er</sup> mai 1923.
- SAUTEREAU. — *Thèse Lyon*, 1924-1925.
- TAPIE, MOREL et BROQUA. — Endocardite maligne lente à forme rénale (*Toulouse médical*, 15 mars 1929).
- TAPRET et DAVID. — Endocardite subaiguë, ulcère végétant de l'orifice pulmonaire et néphrite parenchymateuse (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1906).





